QUELQUES CONSIDÉRATIONS N° 47

SUR

L'ATROPHIE DU MAXILLAIRE SUPÉRIEUR

DANS L'ATAXIE LOCOMOTRICE

THÈSE

PRÉSENTÉE ET PUBLIQUEMENT SOUTENUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

le 10 août 1885

PAR

E. MANOHA

Né à Mostaganem (Algerie)

Élève du service de santé militaire

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

MONTPELLIER
IMPRIMERIE CRISTIN, SERRE ET RICOME, RUE VIEILLE-INTENDANCE, 5
1885

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. CASTAN Doyen.
GRASSET..... ....)
LANNEGRACE.....) Assesseurs

Professeurs.

	Messieurs :
Clinique médicale.	DUPRÉ (✲ C ✠).
Anatomie.	BENOIT (O ✲ ✠).
Clinique médicale.	COMBAL (✲ ✠).
Clinique des maladies mentales et nerveuses.	CAVALIER (✲).
Physique médicale.	MOITESSIER (✲)
Anatomie patholog. et histologie.	ESTOR
Médecine légale et toxicologie.	JAUMES.
Clinique chirurgicale.	DUBRUEIL (✲).
Chimie médicale et Pharmacie.	ENGEL.
Hygiène.	BERTIN-SANS.
Pathologie interne.	CASTAN.
Thérapeutique et Matière médic	GRASSET.
Botanique et Histoire Natur.méd	PLANCHON (✲ ✠).
Physiologie.	LANNEGRACE.
Clinique obstétricale et gynécologie	L. DUMAS.
Clinique chirurgicale, ch. du cours	SERRE.
Opérations et appareils. id.	CHALOT.
Pathologie externe.	N.

Doyen honoraire: M. BENOIT (O. ✲ ✠).
Prof. honor. MM. MARTINS (O. ✲). COURTY (✲). I. DUMAS (✲).

Chargés de cours:

Clinique des maladies des enfants. MM BATLLE, agrégé.
Clinique des mal. syphilit. et cutan. GAYRAUD, agrégé.
Clinique des maladies des vieillards. HAMELIN (✲), agrégé.

Agrégés

Messieurs :		Messieurs
JACQUEMET.	MAIRET.	TÉDENAT.
GRYNFELTT.	CHALOT.	BLAISE.
DE GIRARD.	BIMAR.	BAUMEL.
SERRE.	MOSSÉ (✲).	VILLE.
CARRIEU.	REGIMBEAU (✲).	GRANEL.

M. F.-J. BLAISE, Secrétaire.

Examinateurs de la Thèse:

MM. DUBRUEIL, *président;*
DUPRÉ, professeur;
GRYNFELTT, agrégé.
TÉDENAT, agrégé;

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs; qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544308_0095

A MES PARENTS

A MES MAITRES

A MES AMIS

E. MANOHA.

INTRODUCTION.

L'idée première de ce travail m'est venue en voyant dans les salles de Saint-Éloi un malade dont l'aspect assez singulier attira de suite mon attention. La voûte palatine avait en effet disparu de la bouche de cet individu. J'allai demander sur lui quelques renseignements à M. le Professeur Dubrueil, qui m'inspira l'idée de faire ma thèse sur la lésion que présentait X. Ce fut lui qui me communiqua les cinq premières observations que l'on trouvera à la fin de cet opuscule. Les deux autres m'ont été indiquées par M. le Professeur-Agrégé Carrieu.

C'est donc sur ces sept cas que j'ai dû travailler. Mon but n'a été que de réunir les faits qu'ils pouvaient présenter, en former un tout qui pût avoir quelque utilité. Aussi est-il forcément incomplet, ma compétence n'étant pas assez considérable pour mener à bonne fin une description qui aurait mérité des développements bien plus considérables.

J'ai intitulé ceci : Atrophie du maxillaire supérieur dans l'ataxie locomotrice, et de fait, je crois que comme tant d'autres lésions de nutrition et d'altération des tissus de toute nature, subordonnées à l'ataxie, cette atrophie est bien placée sous la dépendance de la sclérose postérieure. Tous les malades, en effet, étaient ataxiques. J'ai essayé d'appuyer ma croyance sur quelques considérations. Que mes Juges, dans leur appréciation de ce travail, me montrent encore la bienveillance qu'ils me témoignent depuis cinq ans.

Considérant l'atrophie du maxillaire supérieur comme une maladie à nosographie définie, j'ai suivi pour sa descrip-

tion l'ordre classique. J'ai donc étudié l'étiologie, la symptomatologie, l'anatomie pathologique, etc., des auteurs. Cette division si simple convient à tous les sujets et, pour ma part, je m'en suis très bien trouvé.

Je n'aurais pu réussir à mener à bonne fin ce travail sans les conseils qui m'ont été prodigués de tous côtés. Le peu qu'il vaut, c'est à M. le Professeur Dubrueil que je le dois ; il en a été l'inspirateur, je n'en fus que l'artisan inhabile. C'est un devoir pour moi de n'oublier jamais de tels services.

M. le principal Kiéner, mon premier chef dans la médecine militaire, M. le professeur-agrégé Carrieu ont fait la partie histologique de ma thèse; les mots de gratitude et de reconnaissance traduisent bien imparfaitement mes sentiments à leur égard.

Je suis heureux de pouvoir témoigner ici à M. le professeur Grasset tout ce que je ressents d'admiration et d'attachement pour lui. L'affectueuse sollicitude qu'il m'a témoignée pendant toute la durée de mes études médicales ont fait de lui plus qu'un maître pour moi, un ami et un conseiller. Il est des dettes que l'on n'acquitte jamais, celle que j'ai contractée envers lui en est une.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS

SUR

L'ATROPHIE DU MAXILLAIRE SUPÉRIEUR

DANS L'ATAXIE LOCOMOTRICE

ÉTIOLOGIE.

Les causes de cette singulière affection sont des plus obscures dès qu'il s'agit de remonter à l'origine même des choses. On peut dire que sous le rapport du sexe, les hommes paraissent y être plus disposés que les femmes. L'âge a-t-il quelque influence ? C'est à la période moyenne de la vie que se montrent les premières manifestations, de préférence à toute autre époque. On pourrait incriminer les excès de tous genres, vénériens, alcooliques ou autres. Parfois aussi, sans qu'on puisse avoir une seule cause à mettre en relief, les phénomènes ataxiques se produisent et la chute des dents suit.

Telle n'est pas cependant la marche ordinaire de la maladie. L'ataxie existe évidemment comme cause déterminante, comme cause productrice de la maladie ; mais à son tour cette ataxie n'est-elle pas sous la dépendance d'une diathèse dont les

manifestations se traduisant par les phénomènes de la sclérose spinale, seraient la cause cachée, éloignée, invisible mais primitive de notre atrophie. Dans son livre sur les maladies du système nerveux, M. le professeur Grasset a montré l'influence des diathèses sur toutes les maladies cérébro-spinales. Il fait voir comment plusieurs praticiens éminents, M. le professeur Combal, Tissier (de Lyon), Guéneau de Mussy rattachent les névroses à un état général, constitutionnel; toutes les névroses n'étant que des syndromes manifestant l'existence d'une maladie vraie et réelle qui peut n'être pas toujours absolument manifeste.

Il me semble que les faits de l'atrophie maxillaire ataxique peuvent, dès-lors, s'expliquer plus aisément, La cause principale du mal est évidemment une diathèse primitive: syphilis ou rhumatisme, quelquefois les deux, se retrouvent chez la plupart des malades atteints de cette lésion osseuse et dont j'ai les observations. Je sais que pour un d'entre eux, on ne voit pas trop quelle diathèse ou quel état morbide général on pourrait incriminer; mais cette réserve faite, l'exception ne confirme-t-elle pas la règle? Les renseignements manquent pour deux ou trois autres, mais chez eux l'ataxie est des plus manifestes, et son influence bien marquée dans la production morbide dont je m'occupe.

SYMPTOMATOLOGIE.

Les symptômes de l'atrophie du maxillaire supérieur commencent à se manifester bien longtemps à l'avance. Ce n'est pas à des manifestations aiguës, en effet, que l'on a affaire, mais bien plutôt à des phénomènes chroniques, si l'on peut s'exprimer ainsi, en ce sens qu'ils n'apparaissent qu'à de longs intervalles, laissant entre eux de longues rémissions jusqu'au moment où la lésion est définitivement constituée. En un mot, c'est la lenteur qui caractérise ces phénomènes.

Il semble que l'on peut établir deux périodes dans l'ordre d'apparition des phénomènes signalant cette atrophie. Une première période que l'on peut appeler prémonitoire, sera caractérisée par des troubles ataxiques; la seconde par des manifestations buccales.

1re Période. — Troubles ataxiques (du côté des yeux, des mouvements, etc.). Le malade vient consulter un médecin pour une altération de la vue. Tantôt ce seront des éblouissements, une perte de la vue qui le mettront dans l'incapacité absolue de travailler. Ces troubles pourront disparaître sous l'influence d'un traitement approprié (traitement des symptômes), et ne reparaîtront que deux, trois ans après, avec une plus grande ou une moindre intensité. Ainsi l'œil deviendra le siège d'une inflammation généralisée qui envahira les paupières et la cornée, le jour ne pourra être supporté; les symptômes s'amenderont pendant un certain temps encore, mais reparaîtront ensuite plus graves et plus énergiques.

Tantôt il y aura des ophthalmies à répétition dans lesquelles les traitements ordinaires ne pourront amener que des rémissions. Ces ophthalmies seront des kératites, des conjonctivites, des kérato-conjonctivites ulcéreuses qui, à la longue, résisteront à toutes les tentatives de guérison.

Dans certains cas, on pourra, à l'aide de l'ophthalmoscope, reconnaître les lésions d'une atrophie choroïdienne avec disparition du pigment. Puis, au fur et à mesure que vont se développer les symptômes de la seconde période, ces troubles oculaires ne resteront pas, je viens de le dire, stationnaires. Des phénomènes de paralysie de la troisième paire se manifesteront; ainsi on pourra constater une chute de la paupière supérieure dont la descente sur l'œil sera graduelle suivant l'aggravation du mal, de la diplopie, de la paralysie du droit interne, du droit inférieur. Ces lésions pourront porter sur les deux yeux ou sur un seul; de plus, si elles atteignent les deux globes oculaires, elles ne seront pas également développées sur chacun. En somme, suivant l'époque à laquelle on examinera le malade, on pourra constater la présence ou l'absence des phénomènes dont je viens de parler et leur concomitance avec ceux de la seconde période.

Cette période des troubles oculaires pourra comprendre un temps assez long; ainsi, comme le montre l'observation I, le malade s'est plaint de ses yeux il y a 9 ans.

Les symptômes peuvent ne pas débuter par des troubles oculaires, mais se manifester par d'autres troubles placés toujours sous la dépendance de l'ataxie. Ainsi les manifestations buccales ont été précédées chez Thomas et Hachotte (obs. VI et obs. VII) des troubles ataxiques les plus patents. Douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, incoordination des mouvements, lancement du pied au dehors, sans précision dans le but à atteindre; les diverses sortes de sensibilité sont modifiées et altérées, etc. Ce n'est donc qu'après

ces prodromes, pour ainsi parler, que se manifesteront les phénomènes que je vais décrire ; ceux-ci n'apparaissent que bien longtemps après les autres.

2e Période. — Les troubles du côté de la bouche se montrent à leur tour avec une excessive lenteur, et leur ordre d'apparition comprend une période qui peut atteindre de une à trois et même à sept années.

A l'état normal, si on fait ouvrir à un individu la bouche, on constate que la voûte palatine est une concavité de forme elliptique, à grand axe antéro-postérieur et dont les bords tapissés par les dents viennent se reposer sur les dents du maxillaire inférieur. Si on fait une coupe transversale de cette concavité, on constate qu'elle affecte la forme d'un plein-ceintre reposant, dit Tillaux, «sur deux piliers qui sont les »arcades dentaires et supportant lui-même sur la ligne mé»diane, la cloison des fosses nasales. La hauteur de la voûte, »c'est-à-dire la perpendiculaire abaissée du sommet de celle»ci sur un plan horizontal passant au-dessous des dents, est »en général de un et demi à deux centimètres sur des sujets »bien conformés.»

Ces dispositions normales anatomiques ne sont plus conservées chez nos malades, ainsi qu'on va le voir.

Les dents s'ébranlent, en commençant du côté droit ou du côté gauche, peut-être y a-t-il une prédominance pour le côté gauche, puis elles tombent. Il n'y a pas d'ordre dans leur chute.

Il semble que les molaires sont les premières atteintes, la lésion gagnant ensuite les canines et les incisives, mais la règle est loin d'être fixe.

En tous cas, les dents tombent au moment où le malade mâche ses aliments, ou bien sous la plus simple traction. Il suffit du plus petit effort pour les «cueillir» suivant l'expression

de M. le professeur Dubrueil, expression rendant parfaitement compte de la façon dont les dents de ces malades quittaient leurs alvéoles.

Les dents ne sont pas cariées, ni altérées en aucune façon(1); elles s'en vont tout entières ne laissant rien dans la mâchoire, pas même un chicot comme le font les dents gâtées. Elles s'arrachent ou tombent sans aucune douleur; c'est un signe constant; le malade les trouve sous sa main sans s'être aperçu de leur chute, autrement que par leur présence. L'hémorrhagie qui suit cette chute est nulle ou très peu abondante; elle n'atteint jamais les proportions qu'amène toute extraction violente d'une dent quelconque cariée ou simplement douloureuse.

Après cette hémorrhagie, il n'y a pas non plus de suppuration. La gencive se referme ordinairement. Mais il n'en est pas toujours ainsi, la gencive, au lieu de se refermer sur la dent qui vient de la quitter, reste béante. Cela se produit lorsque l'hémorrhagie a été abondante. Il en résulte alors la production d'une cavité qui va toujours en augmentant et dans laquelle le malade peut passer la langue ou introduire le doigt.

Peu à peu toutes les dents disparaissent les unes après les autres, ne laissant derrière elles rien autre chose qu'un rebord gingival plus ou moins réduit à l'état d'une simple ligne de muqueuse ou qu'une cavité dont l'accroissement ne cesse de prendre des proportions de plus en plus considérables. Ce rebord gingival finit à son tour, et tout en s'amincissant, par s'ulcérer par places.

La cavité laissée vide par la dent ne peut s'agrandir qu'aux dépens de l'os maxillaire lui-même; et, en effet, la lésion

(1) M. David dit avoir observé, au cours de l'ataxie locomotrice, une altération particulière des dents; c'était une mortification rapide (huit mois) de la partie antérieure de la couronne de toutes les dents. (*Rev. de chir.* II, p. 1027.)

faisant de continuels progrès, toute la voûte palatine disparaît. Le malade peut enlever lui-même des fragments d'os. Ces morceaux sont de différentes formes: ils sont ou bien mâchurés, arrondis, ou bien ils affectent la disposition de cornets, présentant des lésions analogues à celles de l'ostéite raréfiante et de l'ostéo-porose, c'est-à-dire des trous et des canaux vasculaires élargis (Vallin). Pas de douleur dans l'extraction de ces fragments, à peine une légère hémorrhagie qui toujours ne se manifeste pas. Peu à peu, sous cette double influence de l'agrandissement de la cavité dentaire et de la chute de ces fragments osseux, la voûte palatine résorbée, affecte la forme d'un triangle à base postérieure, disposition qui se retrouve dans tous les cas. Ce triangle peut être plus ou moins étendu; on l'a trouvé limité, par sa base, à l'insertion du voile du palais; par son sommet, à un ou deux centimètres en arrière du rebord des alvéoles incisives; par ses côtés, à quelques millimètres de la ligne médiane.

Il résulte de cette disparition de la voûte palatine, un aspect étrange de la cavité buccale. On aperçoit toute l'étendue des fosses nasales. Les sinus maxillaires, le vomer, les cornets inférieur et moyen apparaissent. Les lésions peuvent être assez étendues pour permettre l'introduction d'un stylet, du doigt, et l'on arrive ainsi à toucher le plancher de l'orbite. Détail assez curieux à noter: si l'on cherche à imprimer des mouvements à l'os ainsi tenu avec le doigt, on constate que ses adhérences avec les autres os de la face sont conservées; la lésion en somme ne siège donc que sur les rebords alvéolaires et la voûte palatine. Le voile du palais et la muqueuse de la voûte, comme celle des sinus maxillaires, ne paraissent nullement atteintes d'une lésion quelconque et leur coloration reste normale. Mais on pourra constater que la sensibilité a disparu dans un certain nombre de points. La langue reste saine.

Les lésions dont je viens de parler, ne siégeant que dans

les parties voilées au regard, l'aspect extérieur des malades est peu changé. Cependant ils présentent une figure qui a quelque chose d'étrange et dont on ne se rend pas tout d'abord un compte bien exact. Ainsi les pommettes ont encore leur saillie à peu près normale, tandis que la lèvre supérieure s'enfonce en arrière et plonge au-dessous de la lèvre supérieure qui, elle au contraire, semble par contraste s'avancer davantage. Le malade que j'ai vu à Saint-Eloi, dans le service de M. le professeur Dubrueil, prenait à tâche d'augmenter cette difformité, en introduisant dans ses narines deux rouleaux de papier qu'il laissait ainsi à demeure. Les narines avaient fini par se trouver excessivement développées et écartées.

De tout ce qui précède, on peut aisément conclure aux symptômes fonctionnels. Dans les premiers temps de la maladie, l'haleine n'est pas mauvaise ; mais peu à peu sa fétidité augmente. Ainsi en approchant le malade de Saint-Eloi était-on désagréablement impressionné.

La voix est modifiée considérablement. La parole rendue difficile pour la prononciation de certaines lettres, des dentales par exemple, est devenue nasonnée, sourde, il peut même devenir difficile de comprendre le malade.

La mastication ne peut évidemment avoir lieu, aussi le malade est-il obligé d'avoir recours à divers stratagèmes pour broyer ses aliments solides. Il doit les couper par le menu, les hâcher avant de les avaler ; et encore malgré ces précautions, la déglutition ne peut-elle se faire qu'avec la plus grande peine. Le bol alimentaire poussé par la langue ne peut plus venir prendre un point d'appui sur la voûte palatine absente et les aliments pénètrent dans les fosses nasales. Les liquides passent même dans le sinus maxillaire. Cependant comme la lésion reste limitée à l'os maxillaire, une

fois l'isthme du gosier franchi, les autres actes de la digestion s'accomplissent bien.

Du côté des grands appareils de la vie, les fonctions ne sont pas troublées. Le poumon n'est pas atteint; la circulation peut être atteinte ; le seul malade de notre hôpital avait une hypertrophie cardiaque sur laquelle j'aurai du reste à revenir.

Tels sont les phénomènes principaux servant à caractériser la lésion qui nous occupe; elle ne touche qu'à l'os supérieur, mais il semble que le maxillaire inférieur à son tour peut être atteint, absolument dans les mêmes conditions que le maxillaire supérieur. Ainsi on pourra trouver chez lui la même chute de dents, sans douleur ni hémorrhagie, la même disparition du rebord alvéolaire, qui peut être réduit à l'état d'une simple ligne ; on n'a pas signalé la présence de cavité comme dans l'os supérieur ; mais il est intéressant de noter que la lésion dentaire ne semble pas uniquement localisée au maxillaire supérieur ; elle aurait des tendances à envahir les deux os de la mâchoire, sans atteindre toutefois les autres parties de la face.

Pour résumer ce que l'on vient de lire, je dirai en quelques lignes, que, en général, des troubles ataxiques ouvrent la scène, soit du côté des yeux, soit du côté des membres ou des viscères, puis arrivent les manifestations buccales. Ebranlement et chute des dents, sans douleurs ni hémorrhagies; atrophie consécutive de l'os; impotence fonctionnelle des mâchoires ; voix nasonnée, alimentation difficile mais non impossible ; limitation de l'atrophie au seul maxillaire supérieur ; quelquefois elle atteindrait l'os inférieur. Ces lésions sont bien tranchées et ne ressemblent en rien, comme je l'étudierai à l'article diagnostic, aux lésions analogues, décrites, ayant atteint les os de la mâchoire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Je dois considérer les lésions produites au niveau de l'os et celles de la moelle.

1° Lésions médullaires. Les coupes faites par M. le Professeur-Agrégé Carrieu, chef des travaux pratiques d'Histologie et d'Anatomie pathologique de notre école ont pu être difficilement réussies. L'autopsie avait été assez mal faite, et lorsque la moelle fut extraite de la colonne vertébrale, on la plongea dans l'eau où elle resta pendant assez longtemps. Puis lorsqu'après un séjour plus ou moins prolongé dans l'acide chromique, on voulut faire des coupes, la moelle excessivement friable, cédait sous le rasoir et les préparations que l'on obtenait ne pouvaient permettre un examen sérieux. A la partie cervico-dorsale de cette moelle, M. Carrieu a pu faire quelques coupes, avec un soin et une patience infinis. Il est parvenu à les colorer. Elles lui ont montré les altérations suivantes :

Tout d'abord, dit-il, on est frappé de l'épaississement des enveloppes méningées à la partie postérieure. La dure-mère surtout est épaissie et renferme des vaisseaux volumineux gorgés de globules sanguins. Les altérations ne portent pas sur les tubes nerveux des racines postérieures, qui apparaissent avec leur aspect normal. Leur myéline est bien conservée ; le tissu conjonctif ambiant assez net, ne paraît pas épaissi.

Les cornes antérieures sont saines ; elles possèdent leurs

groupes cellulaires avec leurs caractères normaux. Les grosses cellules antérieures sont seulement un peu ratatinées à cause du durcissement défectueux, mais elles prennent bien le carmin et possèdent un noyau nucléolé très net avec des prolongements parfaitement visibles.

La corne gauche est un peu déjetée et amincie, fort probablement par le fait du durcissement trop prolongé.

Le canal épendymaire est retréci et obstrué par des amas cellulaires, mais il n'y a rien d'anormal tout autour.

Les cordons antéro-latéraux trop durcis par l'acide chromique, sont très friables et ne prennent le carmin qu'avec une grande difficulté.

L'altération siège dans le sinus formé par l'écartement des cornes postérieures. Ce ne sont pas seulement les cordons de Goll qui sont atteints d'une façon exclusive et systématique. La sclérose, non limitée à ces cordons, atteint jusqu'aux cornes postérieures. Elle est surtout marquée à l'extrémité interne de la corne postérieure droite, qui présente une plaque très fortement colorée par le carmin, et où l'on peut voir, à un grossissement suffisant, des faisceaux conjonctifs volumineux et serrés ayant étouffé les éléments nerveux à ce niveau.

Des préparations obtenues après l'opération, par la méthode de Weigert, indiquent dans les mêmes points une absence de myéline dans les tubes nerveux, ce qui se traduit par une coloration rosée, tandis que les cordons antéro-latéraux sont fortement teintés par l'hématoxyline.

Cette altération augmente au fur et à mesure que l'on s'élève dans la région cervicale ; elle diminue au contraire dans la région dorsale, où elle finit par disparaître. Malheureusement, nous n'avons pu faire l'examen de la région cervicale proprement dite et du bulbe. Nous ne pouvons donc indiquer

ce que devient la lésion au niveau des racines et des noyaux des nerfs allant au maxillaire supérieur.

Le cadavre ayant du reste été réclamé, on n'a pu examiner les nerfs maxillaires supérieurs.

A côté de ces altérations constatées par M. le Professeur-Agrégé Carrieu, je dois placer le résultat des autopsies pratiquées par M. Demanges. Ces diverses autopsies se compléteront ainsi les unes des autres.

Observation VI (Thomas). Rien aux viscères. Sur la moelle, les cordons postérieurs sont sclérosés dans toute leur étendue, la sclérose occupe à la fois les zones radiculaires postérieures et les cordons de Goll.

Au bulbe, la sclérose se prolonge dans toute l'étendue du plancher du quatrième ventricule; on peut constater ainsi que la plupart des noyaux d'origine des nerfs bulbaires sont plongés au milieu d'une gangue scléreuse dont les limites à la profondeur sont assez diffuses ; ainsi le noyau sensitif des nerfs mixtes (glosso-pharyngien, pneumogastrique et spinal), le noyau des corps restiformes, la tête de la corne postérieure (substance gélatineuse de Rolando), la racine ascendante du trijumeau, la substance grise du plancher du quatrième ventricule, les corps restiformes sont atteints d'une sclérose des plus évidentes.

Sur des coupes des nerfs trijumeaux prises sur leur trajet immédiatement à la sortie de la protubérance, on reconnaît qu'un nombre considérable de faisceaux nerveux sont sclérosés; la myéline a disparu, et les cylindres-axes sont étouffés dans une gangue conjonctive qui se colore fortement par le carmin; d'autres faisceaux nerveux sont restés sains. Il y a donc une névrite scléreuse manifeste des trijumeaux, coïncidant avec l'atrophie des noyaux d'origine.

Chez Hachotte, l'autopsie a donné les résultats suivants:

Les poumons sont le siège d'une congestion hypostatique

dans les deux bases; pas de tubercules. Le cœur est normal, graisseux; le foie normal; les reins un peu graisseux; dans le rein droit existe une gomme syphilitique en voie de ramollissement.

A l'ouverture du canal rachidien, on constate que la dure-mère spinale est distendue par une quantité considérable de liquide céphalo-rachidien. Après avoir enlevé la moelle et incisé la dure-mère, on reconnaît que la moelle épinière est notablement diminuée de volume dans toute son étendue surtout au niveau du renflement lombaire. Les racines postérieures sont atrophiées, diminuées de volume, comme gélatineuses.

Les cordons postérieurs à l'état frais paraissent jaunes et tranchent sur la couleur blanche des cordons latéraux. La consistance générale de la moelle paraît augmentée.

Le bulbe, la protubérance, ne présentent rien de spécial à l'état frais.

Les deux nerfs trijumeaux sont diminués de volume et atrophiés à leur sortie de la protubérance: le trijumeau gauche plus particulièrement, est réduit à un filament grêle et gélaniteux, à peine reconnaissable. Le ganglion de Gasser correspondant est mis à nu: il est complètement atrophié; il est comme vidé, réduit à une coque conjonctive aplatie, vitreuse, dans laquelle on ne reconnaît plus l'aspect de la substance nerveuse. L'encéphale et le cervelet ne présentent rien de spécial.

Des fibres musculaires du mollet sont dissociées dans le picro-carminate et placées à l'état frais sous le microscope; la striation a disparu sur le plus grand nombre; elles sont devenues complètement granuleuses, et on constate de nombreux globules graisseux dans le champ de la préparation.

Sur des coupes de la moelle et du bulbe pratiquées après

durcissement dans l'acide chromique, on constate les lésions suivantes:

A la moelle, dans toute son étendue, il existe une sclérose fasciculée des cordons postérieurs; au niveau des renflements lombaires et dans les deux tiers de la région dorsale, la sclérose occupe les cordons postérieurs dans toute leur étendue; à partir de ce niveau jusqu'au bulbe, les cordons de Goll sont seuls sclérosés, la zone radiculaire interne devenant absolument indemne de toute lésion, dans toute l'étendue de la moelle, la zone radiculaire externe est intacte. La substance grise de la moelle paraît normale, diminuée seulement de volume et atrophiée dans les cornes antérieures du renflement lombaire.

Au bulbe, la sclérose des cordons postérieurs se continue d'une façon non interrompue sous le plancher du quatrième ventricule; au niveau plus particulièrement des noyaux des corps restiformes, de la substance gélatineuse de Rolando et de la racine ascendante du trijumeau, la sclérose est très prononcée; les cellules nerveuses sont très diminuées de volume et plongées au milieu d'une large plaque de sclérose qui tranche très nettement par la coloration du carmin sur les portions voisines.

En résumé, on constate un épaississement considérable des méninges, principalement de la dure-mère dont les vaisseaux ont considérablement augmenté de volume.

A l'état frais, la moelle paraît diminuée de volume surtout au niveau du renflement lombaire: on peut constater une atrophie des racines postérieures; les cordons postérieurs paraissent jaunes, et tranchent sur la couleur blanche des cordons latéraux. Les nerfs trijumeaux sont atrophiés à la sortie de la protubérance et diminués eux aussi de volume. Il en est de même du ganglion de Gasser.

Au microscope, les fibres musculaires ont perdu la striation;

il semble qu'elles soient en dégénérescence, étant donné la présence de globules de graisse.

Sur des coupes, le nerf trijumeau pris au sortir de la protubérance présente les altérations de la névrite scléreuse, altérations qui répondent à l'atrophie des noyaux d'origine du trijumeau. En effet, dans le bulbe la sclérose existe dans tout le plancher du quatrième ventricule, tout autour des noyaux des nerfs mixtes, au niveau des corps restiformes, et de la racine ascendante du nerf de la cinquième paire.

A la moelle, les coupes faites à la région cervicale laissent voir que les cornes antérieures, les cordons antéro-latéraux paraissent sains ; au niveau des renflements lombaires les cornes antérieures paraissent atrophiées.

Toute la lésion porte sur les cordons postérieurs. Là, en effet, on constate les signes de la sclérose. A la partie inférieure toute l'étendue des cordons est sclérosée ; à la partie cervicale, près du bulbe, les cordons de Goll sont seuls atteints, la partie interne de la zone radiculaire devenant indemne de toute lésion.

Ces lésions sont bien celles de l'ataxie locomotrice (V. Grasset, *Mal. syst. nerv.* 326).

2° Lésions osseuses. — A l'autopsie du malade de Saint-Éloi (Obs. V), on enleva ce qu'on put du maxillaire supérieur. C'est sur cette portion de l'os détaché très difficilement (le cadavre étant réclamé), que M. Kiener a fait des coupes. Il a eu l'excessive bonté de me les communiquer.

Cette portion d'os permet de constater la disparition des dents, du rebord alvéolaire, en partie de la voûte palatine. De chaque côté de la ligne médiane, deux pertes de substance ; la muqueuse apparaît avec des trous, des perforations multiples : à droite la résorption est complète, à gauche à la partie postérieure vers l'insertion du voile du palais, l'os est

éburné, et forme un gros bourrelet qui a été coupé par l'instrument ayant servi à détacher l'os : il reste une infime partie de l'os de la voûte sur la ligne médiane là où le vomer vient attoucher. Ce dernier os est brisé et un morceau microscopique reste seul, suffisant cependant pour indiquer la direction générale de la pièce. Tout le reste est déchiqueté, atrophié, presque méconnaissable.

A la partie postérieure de la voûte, existe un gros bourrelet fibreux, symétrique des deux côtés, et sur lequel M. Kiener a fait de nombreuses coupes. Je vais consigner les phénomènes constatés sur une coupe intéressant à la fois le cornet inférieur, le méat inférieur, l'os de la voûte palatine et les muqueuses tapissant ces os.

La description doit porter sur les muqueuses nasale et palatine et sur les os.

A. MUQUEUSES. — *1° Muqueuse nasale.* — La muqueuse nasale profondément modifiée est transformée en un tissu variqueux semblable à celui des angiômes. Elle apparaît sous forme de véritable dentelle à pleins et vides très manifestes. Ces découpures sont différemment constituées suivant que l'on regarde la couche profonde ou la couche superficielle. Dans la couche profonde, on trouve un stroma circonscrivant de larges cavités vasculaires, anfractueuses. Ce stroma est un tissu fibreux à fibres conjonctives, fines et ondulées; les cellules en sont aplaties. Çà et là, ce tissu présente quelques agglomérations de cellules rondes disséminées; les glandes muqueuses en grappe apparaissent sans altérations notables.

Les cavités vasculaires sont toutes bordées d'une couche musculaire plus ou moins épaisse, suivant leur calibre et revêtues d'un endothélium plat.

La couche superficielle se continue insensiblement avec la

précédente; elle n'en diffère que par un stroma un peu plus délicat, plus chargé de cellules rondes; les vaisseaux sont plus nombreux mais ont un calibre moindre, ils sont en général plus variqueux et plus arrondis.

Par suite de mauvaises préparations que l'on a fait subir à l'os avant de le donner à l'examen, l'épithélium n'a pas pu être conservé; dans quelques anfractuosités où il existe encore, il apparaît constitué par des cellules cylindriques, allongées, sans altérations spéciales.

2° *Muqueuse palatine.* — On a vu que cette muqueuse constitue deux bourrelets triangulaires ayant leur sommet vers l'arcade dentaire en avant et la base vers le voile du palais en arrière. Ce bourrelet, de la grosseur du petit doigt, montre un corps papillaire très hypertrophié et présentant par places quelques traces de kératinisation, c'est-à-dire qu'on y voit une couche cornéenne très nette et un *stratum granulosum* avec des granules d'éléidine colorés en rouge par le carmin. Ce phénomène se trouve sur la partie la plus proéminente du bourrelet, et les cellules forment une masse compacte translucide comme la corne.

Au-dessous de ce corps papillaire existe une couche assez épaisse de tissu cellulaire lache avec quelques cellules graisseuses et des vaisseaux variqueux. Plus profondément est un noyau de tissu fibreux. Cette lésion rappelle les tissus calleux qui entourent les ulcères variqueux anciens.

B. Lésions osseuses. — La section de l'os porte sur un fragment de 7 à 8 millimètres de longueur. On peut constater que l'os se présente sous quatre états différents: condensation, raréfaction, néoformation, nécrose.

1° Sur la ligne médiane, l'os est condensé: on y remarque la diminution et l'étroitesse des cavités médullaires, réduites

aux dimensions d'un simple canalicule de Havers, en même temps que l'épaississement des trabécules. L'éburnation de l'os a été consécutive à l'ostéite raréfiante. Dans les trabécules on remarque au centre un système lamellaire appartenant à l'os ancien, érodé sur ses bords et sur chaque face de cette lamelle, sont surajoutées des couches de tissu nouveau affectant des directions très variées.

2° A côté de l'os condensé, on voit de l'os en voie de raréfaction ; ici, sur quelques points, l'ostéite raréfiante est encore en progrès, et les lamelles sont encore corrodées par des cellules géantes, sur d'autres points, la corrosion lacunaire est achevée et les trabécules amincies ont pris un contour lisse. La moelle de ces cavités médullaires présente tous les caractères de la moelle fœtale. Elle est formée par un stroma fibrillaire avec des cellules rameuses à beaux noyaux ovoïdes nucléolés, et un très riche lacis de vaisseaux capillaires à parois épaissies. Sur quelques points où l'altération est plus ancienne, la moelle est plus fibreuse, les vaisseaux plus dilatés et plus nombreux. On rencontre parfois la section d'artères à parois épaissies.

3° A l'extrémité externe de l'os, le tissu fibreux a pris la place du tissu osseux. Il est sillonné par un réseau de trabécules dont la transformation n'est pas encore complètement achevée.

4° Sur une coupe faite sur les bords d'une des ulcérations signalées à la voûte palatine, on peut voir l'ulcère faisant communiquer les deux cavités nasale et buccale. La muqueuse nasale se replie sur les bords de la perte de substance, la muqueuse palatine conserve l'ulcération.

L'ulcère présente les lésions de la nécrose sèche. D'une façon générale tout est pris : muqueuse, tissu sous-muqueux, moelle et os.

Cet ulcère est recouvert à la surface par une couche for-

mée à certains endroits de détritus granuleux, décolorés, couche se continuant insensiblement avec le tissu sous-jacent encore vivant; à d'autres endroits, on trouve un réticulum formé par des leucocytes conglomérés, analogues à ceux des membranes diphtéritiques. Dans les points où cet ulcère intéresse la muqueuse nasale, c'est-à-dire sur les bords de la perforation, on peut constater que tous les orifices vasculaires de la muqueuse sont obstrués par des bouchons fibrineux. Dans les points où il touche à l'os, celui-ci est complètement nécrosé, ce que l'on reconnaît à la perte de noyaux de ces ostéoblastes. L'os est encore recouvert en partie de moelle variqueuse. Il adhère encore à son périoste, en partie déjà détaché de ses connexions avec le tissu mou. Il est coiffé d'une masse de globules granuleux, présentant l'aspect diphtéroïde. L'ulcère provient de la surface de la muqueuse et gagne en profondeur.

Les préparations renferment de gros vaisseaux jusqu'au voisinage de l'ulcère. Les artères sont toutes remarquables par l'épaississement de leurs tuniques et l'oblitération de leurs canaux.

Quant aux nerfs, la section ne montre pas de lésions de névrite interstitielle Les cylindres axes sont bien colorés, mais irrégulièrement distribués sur toute la surface de la coupe. Dans quelques points, ils sont très fins ou même manquent complètement. Il est possible qu'ils soient atrophiés, mais on n'a pas pu faire la dissociation nécessaire pour affirmer la chose.

Ce sont donc des lésions nécrosiques que l'os présente. Par suite de l'élimination des sequestres, l'os disparaît peu à peu et se trouve réduit au petit volume que j'ai décrit plus haut.

DIAGNOSTIC

Bien qu'ayant des caractères assez tranchés, l'atrophie du maxillaire supérieur présente certains points de contact avec d'autres lésions siégeant sur ce même os; je dois donc en quelques mots les différencier les unes des autres. J'étudierai la chute sénile des dents, l'ostéo-périostite alvéolo-dentaire, la nécrose phosphorée, la nécrose saturnine, la stomatite mercurielle, certaines tumeurs du sinus maxillaire, quelques altérations dentaires scorbutiques et enfin la nécrose syphilitique. Toutes ces maladies ont pour caractères, d'une façon générale, la chute des dents et l'atrophie de l'os, mais toutes possèdent des distinctions qui ne permettent pas la confusion avec les lésions de la nécrose du maxillaire.

J'ai déjà étudié les caractères de cette lésion; j'ai montré que les troubles manifestés du côté de la bouche mettaient une excessive lenteur à se produire; que les dents absolument saines étaient pour ainsi dire cueillies par le malade,, sans souffrance, ni hémorrhagie; que l'os disparaît ensuite après la chute des dents, formant une cavité qui allait sans cesse s'agrandissant. Je me servirai de cette description pour différencier de notre lésion les maladies dont il me reste à parler.

Et d'abord, chez le vieillard, tout le monde sait que les progrès de l'âge amènent la chute des dents; cette chute peut se faire sans douleur et sans hémorrhagie comme dans notre atrophie, mais l'âge auquel elle se produit suffit pour la distinguer de celle-ci. Cette atrophie suivie, elle aussi, de

la résorption des arcades dentaires, reste limitée toutefois aux insertions musculaires, et la voûte palatine est conservée, les os peuvent être amincis par résorption de leurs deux tables interne et externe, mais ils ne se creusent pas d'une cavité augmentant sans cesse par un travail lent et continuel.

L'ostéo-périostite alvéolo-dentaire ressemblerait à notre maladie, si elle ne commençait pas par le périoste qui, se décollant progressivement, s'injecte, s'enflamme, donne du pus et communique son inflammation à la gencive ; celle-ci devient excessivement douloureuse avec quelquefois des exacerbations et finit par chasser la dent hors de l'alvéole. Mais la dent n'est pas restée pure ; elle s'est à son tour nécrosée, est devenue bleuâtre, tandis qu'elle reste intacte dans l'atrophie que je cherche à décrire. De plus, la guérison peut survenir et survient ordinairement après l'expulsion de la dent. On a vu au contraire que chez nos malades la lésion ne va jamais qu'en augmentant. Graves a décrit dans le rhumatisme une ostéo-périostite analogue à celle que je viens de rappeler, mais les antécédents rhumatismaux et les autres lésions qui accompagnent cette diathèse servent assez pour éclairer le diagnostic.

La nécrose phosphorée aurait de nombreuses analogies avec notre maladie. Comme elle, après une période plus ou moins longue, période pouvant atteindre quatre et même neuf ans, les dents deviennent vacillantes, tombent ; mais la dissemblance entre ces deux processus se manifeste bientôt ; dans la nécrose phosphorée, les gencives deviennent tuméfiées, saignantes ; l'extraction des dents ne se fait pas sans douleur ; des abcès se forment qui donnent une suppuration intarissable, finissant à la longue par épuiser le malade, tant que la portion nécrosée n'a pas été éliminée. On a vu que dans notre atrophie l'os ne se reproduisait pas ; quelquefois l'os phosphoré nécrosé peut se reformer. Au reste, les

antécédents professionnels ou autres du patient mettront de suite sur la voie du diagnostic.

Il en est de même pour l'intoxication saturnine dont les symptômes, du côté des viscères par exemple (coliques, troubles cérébraux), renseigneront assez exactement sur l'origine des lésions produites dans la cavité buccale. Les dents au reste sont entourées par un liséré bleu foncé de 2 à 3 millimètres de largeur; les gencives boursoufflées et saignant facilement, s'amincissent au niveau du liséré en laissant la dent à nu. Comme dans l'intoxication phosphorée, l'haleine est repoussante; mais la présence dans la bouche de plaques ardoisées, siégeant sur la muqueuse des joues et des lèvres, indiquera aisément, surtout avec l'ensemble des signes précédents, une suite de symptômes bien différents de ceux que nous connaissons.

L'hydrargyrisme chez des ouvriers en mercure ou chez des malades traités par des médicaments à base de mercure, pourra amener des lésions osseuses buccales sur lesquelles je dois dire quelques mots rapides. On sait qu'il y a peu de temps encore, on cherchait, guidé par une mauvaise connaissance des lois de la médication mercurielle, à produire la salivation; or, cette salivation peut amener des lésions ayant des rapports communs avec celles que j'étudie. Mais, ici encore, les gencives sont tuméfiées, douloureuses, saignantes et se détachent des dents; l'haleine prend une odeur tout-à-fait particulière. Puis survient une glossite, la fièvre s'allume et le malade ne peut dormir. Enfin, arrive la chute des dents, la gangrène des gencives et la nécrose de l'os; mais ces faits ne se produisent pas dans l'ordre que nous avons décrit pour notre cas particulier, et par conséquent en pourront être facilement distingués.

Le scorbut débute, ou peut débuter, par des lésions dentaires; mais les conditions dans lesquelles se trouve placé le

scorbutique, les autres symptômes (hémorrhagies, douleurs musculaires, douleurs thoraciques et articulaires etc.) serviront amplement à distinguer notre maladie de celle-ci.

Les tumeurs développées dans l'intérieur des sinus maxillaires peuvent amener cette chute des dents et cette lésion de l'os qui nous occupe tant. Ainsi, dans le cas de kystes, par exemple, la cavité du sinus s'agrandit, mais à l'inverse de notre atrophie, l'os à l'air d'augmenter, rempli qu'il est par la tumeur. Dans ce cas la chute des dents qui peut être consécutive, loin d'amener l'atrophie de l'os et sa résorption, n'arrête en rien le développement de la tumeur qui finit par abaisser la voûte palatine (si elle porte de ce côté) ou se faire jour au dehors du côté de la joue. Les ostéomes, sarcômes et autres tumeurs procèdent de la même façon et se reconnaissent assez vite et assez facilement; il n'en est plus de même des épithéliomes: leur développement en effet se fait avec une extrême lenteur; ils sont formés par de petites tumeurs serrées les unes contre les autres, et saignant facilement. Avant d'avoir pris un développement suffisant, pour bien trancher ses caractères d'avec ceux que nous connaissons pour l'atrophie, l'épithéliome évolue lentement, je viens de le dire, amène la chute des dents, la destruction des alvéoles et finit enfin par paraître dans la cavité buccale sous formes de fongosités, qui par leur odeur, par la facilité avec laquelle elles saignent au moindre contact se laissent facilement reconnaître et différencier.

Il me reste les lésions d'origine syphilitique à étudier. Au chapitre consacré à l'étiologie, j'ai admis comme cause première de la lésion, la vérole. Aussi je me demande jusqu'à quel point on peut établir un diagnostic entre les accidents tertiaires et cette atrophie. Je reviendrai dans un instant sur cette question à propos de la nature de la maladie; pour le

moment je me contenterai d'énoncer ce fait, que les lésions osseuses uniquement dues à la syphilis, placées sous la dépendance pure et simple de cette diathèse, sont précédées ou accompagnées de signes qui, s'ils ne sont pas toujours absolument pathognomoniques, peuvent au moins donner de très fortes présomptions. Un traitement par le mercure et l'iodure de potassium pourra lever tous les doutes. Je n'ai pas à faire l'étude de tous les symptômes annonçant la vérole, mais il me semble que lorsque l'infection diathésique envahit le système osseux, elle a été annoncée par des éruptions cutanées, par des plaques muqueuses, par des engorgements ganglionnaires, par des gommes, etc. etc., dont la production lui est bien spéciale. Les lésions des os de la face et du crâne sont réparties un peu partout; elles s'attaquent au vomer, au cornets à l'ethmoïde, aux os palatins, à l'apophyse montante du maxillaire supérieur, c'est le corps de l'os lui-même qui est atteint, que l'inflammation ait commencé par les couches superficielles de l'os ou par les couches profondes.

Ce n'est pas tout-à-fait ce que présentent nos malades. Chez eux, chute de dents, pas de carie, pas de sang, puis consécutivement lésion osseuse, limitée plus particulièrement au seul maxillaire supérieur et phénomènes ataxiques concomitants. On a dit que le testicule syphilitique était la première manifestation des accidents tertiaires de la diathèse. Si la règle ne souffre pas d'exceptions, il y aurait là un excellent moyen de diagnostic, car aucun de nos malades n'a présenté cette affection.

PRONOSTIC

A ne considérer que la lésion osseuse du maxillaire, indépendamment de sa nature ataxique, le pronostic n'est pas essentiellement grave. Le malade est en vérité obligé de se livrer à une suite d'opérations préliminaires ayant pour objet le broiement et la division de ses aliments; la déglutition n'est pas des plus faciles, mais, sauf ces ennuis, passablement considérables, il faut en convenir, le malade n'est pas réduit à la perspective de mourir de faim; sans compter que la sonde œsophagienne peut rendre de grands services, bien que son emploi soit des plus désagréables. Il faut dire cependant que la menace perpétuelle sous laquelle est placé le malade, de voir quelques parcelles de nourriture pénétrer à son insu dans les voies respiratoires, constitue une aggravation dans le pronostic dont on doit tenir compte.

Le pronostic ne deviendrait sérieux que si la lésion s'étendait aux autres os de la face, ou déterminait des symptômes de voisinage, soit par exemple sur la langue, soit sur la cavité orbitaire, soit sur les os du crâne qui, à leur tour, pourraient déterminer des symptômes fort graves sur le cerveau et ses méninges. Au reste, si on étudie le pronostic de l'ataxie locomotrice elle-même, on pourra voir le malade tomber dans le marasme, et finalement être emporté après un plus ou moins long temps de souffrances intolérables. Et en fait, c'est bien ainsi qu'il faut envisager la question, ainsi que le prouvent les deux observations recueillies par M. Demanges (observations VI et VII): les deux malades simplement privés

de leurs dents au début, ayant pu vivre de longs mois par l'alimentation artificielle, sont morts d'épuisement, dans le marasme et la souffrance.

NATURE ET PATHOGÉNIE.

Jusqu'ici je me suis surtout occupé de décrire la maladie, si maladie il y a, sans considérer quelle pouvait être sa nature et comment elle procédait. J'ai annoncé que l'atrophie maxillaire que je décrivais était sous la dépendance de l'ataxie; il me reste à essayer de montrer comment.

Je ne crois pas inutile de retracer en quelques lignes l'histoire de l'ataxie locomotrice. J'y trouve cet avantage que la plupart des faits énoncés au cours de ce travail se retrouveront parmi les lésions ataxiques. C'est dans le livre de M. le professeur Grasset que je vais puiser ces renseignements aussi courts que possible. C'est à ce livre que je renvois pour toutes les questions touchant de près ou de loin à l'ataxie.

Duchesne a créé l'ataxie; sa description en est typique, au même titre que les lésions pulmonaires créees par Laënnec. Au début, on constate une première période en quelque sorte prodromique, caractérisée par des troubles moteurs de l'œil, (paralysie de la 3^{me}, de la 5^{me} ou de la 6^{me} paire). — Puis survient une période de douleurs fulgurantes et d'une coordination dans les mouvements, accompagnée d'une anesthésie ou d'analgésie, surtout dans les membres inférieurs; 3^{me} période avec une généralisation des accidents. L'étiologie, très obscure, reconnaît cependant les excès, les diathèses et l'hérédité

L'anatomie pathologique se montre dans les lésions médullaires. Piéret a prouvé que la lésion essentielle du *tabes dorsalis* est l'inflammation chronique des cordons postérieurs, primitivement de la partie externe de ses cordons, c'est-à-dire la zone radiculaire postérieure, secondairement et consécutivement de la partie interne de ces mêmes cordons, les cordons de Goll. J'ai déjà montré quels étaient la marche et le traitement de l'ataxique au cours de cette étude ; je n'ai plus qu'à énumérer quelques-uns des nombreux troubles trophiques constatés pendant l'évolution du syndrôme ataxique.

Du côté du système nerveux, sous la dépendance des nerfs vague et spinal, on observe des troubles laryngo-pharyngiens avec suffocation, gêne de déglutition, crises gastriques et vomissements, troubles sensitifs, tels que abolition et diminution des diverses sensibilités, retard dans les perceptions, éruptions cutanées à formes multiples, placées sur le trajet des nerfs douloureux, dans les crampes et les douleurs fulgurantes, tout cela forme autant de lésions bien diverses dont l'origine découle de l'ataxie.

Du côté du système musculaire, des atrophies particulières de certains muscles ou groupes de muscles; dans les os, des fractures spontanées ou dépendant de causes insignifiantes et dont la consolidation est des plus rapides; enfin des arthropathies qui sont généralement indolentes, mais accompagnées d'hydarthrose; elles provoquent l'usure des cartilages et enfin la luxation des articles.

A côté de ces arthropathies (voir Dict. de Dechambre, 3^{me} série, tome XV), je signalerai la chute des poils et des ongles. — Puis l'ulcère ou mal perforant qui sur vient chez un grand nombre de tabétiques, commençant par un durillon et s'ulcérant dans tous les sens ; tout autour du

mal règne une zone d'anesthésie contrastant avec l'endolorissement violent de la région ulcérée.

Charcot (*Gaz. hopit.* 1881, 26) signale chez une femme ataxique une atrophie progressive de la phalangette d'un des doigts du pied, telle que cette phalangette a presque complètement disparu sans qu'il y ait eu à l'extérieur aucune émission de portion osseuse, ni ulcération des tissus. C'était une véritable atrophie interstitielle de la phalangette réduite à un tout petit noyau. Ce doigt se trouvait rétréci et déformé d'autant.

Tels sont, rapidement énumérés, les nombreux troubles qu'amène le *tabes dorsalis*. Les symptômes fournis par les malades atteints d'atrophie maxillaire montrent que tous étaient tabétiques. Chez les uns, lésions oculaires primitives, chez d'autres douleurs fulgurantes, incoordination des mouvements, perte des diverses sensibilités, enfin, phénomènes de l'atrophie osseuse ; chez certains, concomitance d'autres troubles trophiques (perte des cheveux, atrophie des muscles du membre inférieur); puis aggravation des symptômes et confirmation absolue de l'ataxie.

C'est donc bien sous l'influence de cette ataxie que se sont produites ces chutes des dents et ces lésions osseuses du maxillaire supérieur. Par quel mécanisme ces lésions se sont-elles produites? Je vais essayer d'établir quelques théories:

1° Et d'abord cette lésion peut-elle se rapprocher des lésions analogues produites par les diathèses? Est-ce par un processus morbide, syphilitique ou autre que se montre le mal ? La tuberculose envahit tous les organes, mais partout où elle s'est montrée on retrouve le tubercule, la granulation, la cellule géante qui la caractérisent. Une intoxication saturnine, une cachexie phosphorée impriment aux organes

un cachet particulier que l'on peut retrouver. Mais comment ce tubercule, ce plomb, ce phosphore produisent-ils cette mort des tissus? Réactions chimiques, comme dans l'empoisonnement lunaire ou phosphoré, action vitale par un microbe, un virus quelconque, comme dans la tuberculose et la syphilis, toutes les explications pourront être données, mais il y aura toujours un quelque chose qui restera inexpliqué et inexplicable.

2° L'élément syphilitique ou autre dans la chose qui nous oocupe, va détruire un os; son action est-elle comparable à celle de cet élément ataxique qui amène aussi cette destruction? ou bien, n'est-ce pas le même élément syphilitique qui prend une forme particulière, produit l'ataxie et va se localiser sur une partie quelconque du corps, en amenant la destruction; ou bien n'y a-t-il vraiment qu'une action ataxique? mais alors qu'est-ce que cette action ataxique? comment et par quoi se manifeste-t-elle? Nous avons vu que l'ataxie n'était pas autre chose qu'une manifestation d'un état général, plus particulièrement installé dans l'organisme. Nous revenons donc à notre point de départ.

Et du reste, en admettant même cette action primitive et unique de l'ataxie, la question ne ferait que changer de sujet, et au lieu de demander comment la diathèse produit les lésion, on devra dire: comment l'ataxie produit-elle la lésion? il y a là une espèce de cercle vicieux qui reparaîtra à chacune des causes énumérées pour déterminer l'origine de l'atrophie.

3° Vulpian a «torturé» la moelle pour lui faire produire, expérimentalement, les lésions dont on la trouvait atteinte, dans telle ou telle maladie particulière. Il n'a pu produire ni paralysie ni amyotrophie. L'expérimentation ne donne donc aucun renseignement.

4° Dans son Traité des maladies du cœur (1883), M. Peter

signale, sous l'influence de l'endartérite généralisée, des hypertrophies du cœur, en particulier du ventricule gauche, consécutivement (V. Lancereau, Congrès international de Londres août 81), surviennent des altérations nombreuses, telles que néphrites atrophiques, emphysème, arthrites sèches, friabilité des os, troubles trophiques de la peau, déformation des mains, suppuration ou nécrose des doigts, etc. etc. Les malades qui présentent cet ensemble de lésions sont des névropathes, qui ont eu pendant leur jeunesse des migraines, des épistaxis, et qui à un âge plus avancé sont devenus hypochondriaques et hémorrhoïdaires. L'observation V (malade de de M. Dubrueil) montre X... atteint d'hypertrophie du ventricule gauche. La lésion d'endartérite signalée par M. Peter, n'a pas été observée, mais l'autopsie montre une endocardite ulcéreuse, avec dépôt calcaire sur les valvules, et M. Peter (*loc. cit.*, p. 307) écrit ces paroles : « A l'autopsie, l'endocarde est loin d'être intact, le plus habituellement il est épaissi, sclérosé, surtout au niveau des points de plus grands frottements, c'est-à-dire sur les lames valvulaires et sur les valvules sygmoïdes : parfois la lésion scléreuse ou athéromateuse de la valvule mitrale peut rendre celle-ci légèrement insuffisante, mais la lésion prédominante n'en est pas moins l'hypertrophie du ventricule gauche. »

Est-ce par un processus analogue que fontionnerait l'ataxie?

Cette théorie a été soutenue par M. Hippolyte Martin (Raymond, art. *Tabes dors.*, Dict. ency.) qui pense que «l'endartérite ne fait jamais défaut dans les cas de *tabes*, quelle que soit la cause de cette maladie. L'endartérite progressive n'obéit pas dans sa marche envahissante à des règles invariables. Débutant le plus souvent, il est vrai par l'aorte, elle peut atteindre primitivement tantôt le cœur, tantôt le rein, tantôt la moelle, surtout dans ses zones postérieures, et la sclérose dystrophique consécutive, toujours systématisée dans le

domaine des vaisseaux malades, mais ne débutant pas autour des vaisseaux, déterminera soit de l'athérome, soit de l'hypertrophie cardiaque, soit de la néphrite atrophique, soit de la sclérose médullaire avec ataxie, toutes lésions dues à une cause unique comme nature et comme pathogénie, mais différentes au point de vue clinique, les symptômes étant en rapport avec la fonction des organes lésés.»

M. Raymond pense que cette théorie doit être rejetée, étant donné que le processus tabétique débute par les éléments de la moelle, chose parfaitement démontrée aujourd'hui; pour lui les lésions vasculaires ne sont qu'un épiphénomène survenant au cours des autres manifestations de la sclérose postérieure.

5° Peut-on dire qu'il s'est produit des troubles trophiques dans le genre de ceux que signale M. Mayet (Des troubles trophiques liés aux lésions périphériques du système nerveux, *Lyon médical* 14 juin 1885). Dans ce mémoire, l'auteur donne plusieurs observations de malades ayant présenté des troubles trophiques dans les os, muscles, etc., sous l'influence de troubles nutritifs dans les nerfs. Ainsi, chez un malade atteint d'une névrite, ayant eu pour siège d'abord le tronc du sciatique d'un côté, puis les rameaux terminaux de ces nerfs des deux côtés, des troubles de nutrition se montrèrent dans les deux membres (anesthésie). « Ces deux côtés ont été atteints d'une façon prédominante avec des alternatives de dégénérescence et de réparation des tubes nerveux correspondant aux périodes de réparation et d'aggravation des troubles trophiques d'anesthésie et de retour de la sensibilité. L'anesthésie étant précédée parfois d'hyperesthésie irritative, tous ces phénomènes coexistant dans des rameaux nerveux divers ou se succédant.»

Comme expression la plus acentuée des névrites de cause générale discrasique, M. Mayet cite l'asphyxie locale et la

gangrène des extrémités, le mal perforant, etc. Plus ces troubles sont graves et plus la part de l'alanguissement de nutrition est grande. M. Mayet n'admet pas que ces troubles soient placés sous la dépendance de « nerfs trophiques », puisque leur existence, comme le dit M. Leloir (*Bull. de méd. et de chir. prat.*, art. *Trophonévrose*), n'est démontrée ni par l'expérience ni par l'anatomie normale. L'atrophie musculaire, après la section d'un nerf moteur, ou les troubes trophiques de la peau après la section d'un nerf sensitif, ne prouve nullement que le nerf moteur ou le nerf sensitif contient des fibres spéciales destinées à régler la nutrition des tissus auxquels il se distribue ; la peau où les muscles recevant au moyen de leurs nerfs propres une influence spéciale du système nerveux, qui règle leur nutrition, sans qu'il soit besoin de faire intervenir l'existence de nerf hypothétique.

Aussi M. Mayet croit que les nerfs préposés à la sensibilité ou à la motilité remplissent également la fonction de présider à la nutrition des parties. Or, si le nerf, quel qu'il soit, est altéré, des troubles trophiques en sont la conséquence. La lésion que l'on rencontre dans les nerfs est celle d'une névrite parenchymateuse, qui se caractérise par une prolifération (signe essentiel de l'inflammation) d'éléments nouveaux survenus dans la gaîne des nerfs, avec altération de la myéline, etc. Comme exemples des troubles trophiques consécutifs à ces lésions nerveuses, il cite une observation d'asphyxie locale des extrémités, dans laquelle la lésion fut symétrique des deux côtés ; une autre, une suite de phlyctènes au bras sous l'influence d'une névrite radiale, deux autres de troubles trophiques liés au trijumeau, ayant amené une vive inflammation du globe oculaire.

Notre lésion appartient-elle à des troubles analogues ? Dans les deux observations (VI et VII) de M. Demanges, on peut lire l'histoire d'une névrite du trijumeau, ayant amené

des troubles comparables à ceux des faits signalés par M. Pierret (Thèse de Paris, 1876) et M. Hayem (dans *Soc. de Biol* , août 76, cité par M. Grasset, *loco citato*), dernier cas dans lequel le malade éprouva une sensation de tiraillement qu'il comparaît à la sensation produite par une enflûre et des troubles dans la sensibilité. Ces faits sont-ils à rapprocher de ceux signalés plus haut ? Ne peut-on mettre sous la dépendance de ces nerfs l'atrophie osseuse du maxillaire ? Je ferai remarquer que (dans l'observation VII), Hachotte a eu un mal perforant pour lequel Broca a pratiqué la résection du gros orteil. Cette affection ne semble être, comme l'indique M. Mayet, une névrite du sciatique placée sous l'influence tabétique ; s'il en est ainsi, on peut admettre qu'une névrite de même nature avait attaqué le trijumeau et produit les troubles trophiques du maxillaire.

6° On peut donc affirmer que la lésion osseuse est placée sous l'influence directe des lésions médullaires. Je me contenterai de citer ces lignes de M. Charcot parues dans la *Gaz. des Hop.* 1881, p. 26 : «Les lésions des os chez les ataxiques sont subordonnées à une altération spinale dont le centre se trouve dans les faisceaux postérieurs de la moelle, tandis que les troubles trophiques du système musculaire, tels que l'amyotrophie, reconnaissant pour cause une lésion nerveuse, proviennent d'une altération des cornes antérieures de la substance grise. L'amyotrophie n'est qn'une expansion de la lésion des faisceaux postérieurs qui produit l'ataxie locomotrice aux cornes antérieurs de la substance grise dont les cellules sont altérées.»

Les deux autopsies de M. Demanges prouvent la réalité de ces faits, car la sclérose remontait de la moelle jusqu'aux noyaux du trijumeau et on a déjà vu que ces nerfs étaient atteints. Il est du reste unanimement admis aujourd'hui que

les lésions tabétiques frappent primitivement soit les éléments nerveux de la moelle soit la trame conjonctive.

En conséquence, écartant donc l'origine étiologique comme cause productrice de la maladie, il me semble que de l'énoncé des faits précédents doit découler cette conclusion : La lésion osseuse du maxillaire supérieur est immédiatement placée comme tant d'autres affections sous la dépendance des lésions médullaires.

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISON.

Le caractère essentiel de la lésion maxillaire est son excessive lenteur. Elle peut mettre quelques mois à se produire ou plusieurs années, la période oscille entre quatre mois et neuf ans. Le malade voit ses dents tomber les unes après les autres, sans qu'il soit possible d'appliquer une règle à l'ordre d'apparition de la chute, ni fixer le côté par lequel débute le déchaussement. Peut-être y aurait-il de la prédominance pour les molaires et pour le côté gauche, ce n'est qu'après ces chutes successives que commence l'atrophie de l'os, et la déviation de nutrition se produit dans les deux os d'une façon à peu près complètement symétrique. Tous ces divers phénomènes marchent, comme on vient de le dire, avec une lenteur qui varie suivant les sujets, de quelques mois à quelques années, mais en fait c'est toujours très lentement qu'ils procèdent. Liée à l'ataxie locomotrice, l'atrophie des maxillaires suit pour ainsi dire la marche de la maladie des cordons pos-

térieurs, elle l'accompagne pendant toute la vie de l'individu et finit avec lui.

Le pronostic nous a montré comment se terminait cette maladie; la guérison, dans les cas que j'ai pu trouver, ne s'est jamais produite; trois sont morts dans l'épuisement et le marasme.

TRAITEMENT

C'est surtout à l'état général que l'on s'adressera, traitement spécifique anti-diathésique, si on parvient à retrouver une maladie générale. Traitement dans tous les cas dirigé contre l'ataxie, origine du mal.

Comme il n'y a pas de spécifique contre le tabès, on aura recours à tous les moyens qui paraîtront être de quelque utilité. On a essayé de tout: hydrothérapie (M. le Professeur Combal); bains sulfureux (Oulmont); électrothérapie, M. le Professeur-Agrégé Reginbeau a employé avec succès l'électricité statique. Dans les cas de faiblesse des jambes, avec tendance atrophique des muscles, on a employé les courants continus descendants. Peut-être les lésions osseuses se trouveraient-elles bien d'un traitement semblable. On a employé les dérivatifs, les cautères sur la colonne vertébrale ; les révulsifs, le nitrate d'argent, l'ergot de seigle, ont donné des résultats. Je ne parle pas évidemment des symptômes qui entraînent avec eux leurs indications.

Le meilleur traitement serait encore les eaux minérales et en particulier La Malou qui paraît jouir d'une certaine efficacité.

La prothèse dentaire pourra remplacer les dents absentes, mais je ne crois pas qu'on puisse tenter une opération comme la résection de l'os, pour mettre ensuite un appareil. L'état du malade ne se prêterait pas à un traumatisme, sans compter que parfois les parties molles de la joue sont déjà atteintes dans leur vitalité propre, circonstance nuisible pour une disparition de plaie.

Observation I

M. le Docteur Léon Labbé.— Bulletin de la société de chirurgie de Paris 1868, p. 162. *Reproduit dans Gaz. sc. méd. Montpellier* (1885-337

Le nommé A..., âgé de 42 ans, est entré dans les salles de la Clinique, le 10 mars 1868, pour une perforation de la voûte du palais.

Il raconte qu'il est né de parents bien portants. Son père est mort à l'âge de 62 ans, d'une attaque d'apoplexie. La mère est morte à 42 ans, d'une plaie de jambe, pour laquelle on lui avait proposé l'amputation, mais de nature mal définie. Il s'est très bien porté dans sa jeunesse, n'a jamais eu de gourmes ni aucune autre manifestation de la scrofule. Il habitait avec ses parents un logement sain, se nourrissait bien, se trouvait, en somme, dans d'excellentes conditions hygiéniques. Il a commencé, à 14 ans, à apprendre le mé-

tier de graveur sur pierre. Sa vue était parfaite, et ce métier l'exige. Il ne louchait pas du tout. A 20 ans, il a contracté un chancre de la verge, induré, unique, qui a séparé en deux la partie inférieure du prépuce. Il a fait un traitement local: cautérisation par le nitrate d'argent, application de vin aromatique. Il s'est formé deux grosseurs dans l'aine, que des sangsues ont fait disparaître. Trois mois après, il a eu des plaques muqueuses, dont on voit encore la cicatrice un peu au-dessus de la commissure droite des lèvres, et quelques semaines après, des taches se sont montrées sur la poitrine et sur le ventre. Il n'y en a pas eu au cou ni à la face.

M. Ricord, que le malade alla consulter, ordonna des pilules de proto-iodure de mercure et le sirop de Cuisinier. Ce traitement a été suivi pendant trois ou quatre mois, mais assez irrégulièrement. Le malade n'avait rien changé à son régime, faisant d'assez fréquentes libations et fumait pour huit sous de tabac par jour. S'apercevant enfin qu'il ne guérissait pas et qu'il était toujours plus malade après une nouvelle débauche, il entra à l'hôpital de la Pitié (service de M. Clément). Il y resta sept semaines, pendant lesquelles il fut soumis à un traitement dépuratif, et prit des bains alcalins. Il en sortit à peu près guéri. Sa santé se rétablit, en effet, d'une façon complète, si bien qu'il se maria quelques années après, à l'âge de 25 ans. Il n'a eu de son mariage que deux enfants, un garçon de 16 ans et une fille de 12. Ils sont, dit-il, très frais et d'une santé excellente.

Après son mariage, il a continué son métier de graveur sur pierre. C'est un travail minutieux, qui exige une grande attention. Il travaillait beaucoup et passait une partie de ses nuits à l'établi. Il avait la vue très nette. Il se portait bien. Pourtant il avait de temps en temps des adénites dans le creux axillaire, à droite plutôt qu'à gauche. Son travail, selon lui, en était cause. Il suait beaucoup, et souvent, dit-il, il

était pris d'une sueur subite, qui venait presque sans motif et disparaissait très rapidement, laissant après elle un sentiment de froid. Sa vie était parfaitement régulière.

Il y a huit ou neuf ans, il a été pris tout d'un coup, un jour qu'il travaillait comme d'ordinaire, d'éblouissements. Sa vue s'est subitement troublée. Les objets ne lui apparaissaient plus qu'à travers un brouillard si épais qu'il n'aurait pas pu se conduire. Il prit une purgation dont l'effet fut nul, et le lendemain alla consulter M. Desmarres. Celui-ci prescrivit des applications successives de ventouses à chaque tempe et ordonna des pilules. Un mieux marqué arriva bientôt; puis une petite grosseur se forma dans l'angle interne de l'œil droit, qui fut ouverte par M. Desmarres, et d'où sortit du pus avec du sang. Un collyre fut ordonné, et bientôt le malade se trouva délivré de tout ce qu'il avait eu du côté des yeux. Il a continué son métier de la sorte pendant trois ans. Il était allé habiter Pontoise. Il avait un logement humide.

Au bout de ces trois ans, il revint à Paris. Il habitait à Vaugirard avec toute sa famille un logement assez malsain. Il se portait bien et travaillait parfaitement au moment de son retour. Cela ne dura que six semaines. Sa vue redevint trouble, non pas comme pour la première fois, car il pouvait travailler encore, mais d'une façon notable pourtant. Il revint vers M. Desmarres, qui ordonna des pilules et de la tisane de chicorée, et pratiqua une saignée au bras. Les troubles de la vue ne firent qu'augmenter. L'œil gauche se prit tout à fait, et il paraît avoir été à ce moment le siège d'une inflammation générale. Les paupières étaient très rouges, dit le malade; le jour ne pouvait être supporté, etc. Plus tard, l'œil droit fut pris à son tour. Après avoir fait prendre assez longtemps les pilules qu'il avait précédemment ordonnées, puis d'autres pilules, M. Desmarres ordonna de l'iodure de potassium. Le malade a pris de l'iodure de potassium pen-

dant fort longtemps, pendant près de deux ans et demi. Les troubles de la vue qu'il avait présentés avaient depuis longtemps disparu. L'œil gauche était tout à fait normal ; l'œil droit était très bon aussi ; mais la paupière supérieure commençait à tomber au-devant de l'œil. Le malade se croyait bien rétabli. Il abandonna enfin tout traitement.

C'est peu de temps après (il y a environ trois ans de cela aujourd'hui), que les phénomènes du côté de la bouche commencèrent à se manifester. Les dents tout d'abord s'ébranlèrent, celles de devant les premières. Elles n'étaient ni gâtées ni douloureuses, seulement elles se détachaient les unes après les autres. Le malade n'avait qu'à tirer légèrement, et elles cédaient. Quand elles étaient ainsi enlevées de l'alvéole, il ne s'écoulait que très peu de sang, ou même il ne s'en écoulait point du tout. Les gencives se refermaient assez bien après la chute des dents. Il y eut une exception pour les molaires du côté gauche. Quand elles tombèrent, il s'écoula une quantité de sang abondante, et la gencive ne se referma point. Le malade sentait, en y passant la langue, une cavité assez considérable. Une hémorrhagie considérable se fit, huit jours après, par cette ouverture; le malade prétend avoir perdu, à ce moment, deux litres de sang. On l'arrêta par le perchlorure de fer. Elle se reproduisit quinze jours après, et un mois après. Depuis lors, il ne s'en est pas fait de nouvelle.

En même temps que se produisaient ces phénomènes, la paupière supérieure tombait sur l'œil droit, de plus en plus. C'est le seul trouble oculaire dont le malade se soit aperçu. Le malade est resté chez lui depuis cette époque. Il n'a subi aucun traitement. Comme la perte de substance qu'il constatait après la chute des molaires du côté gauche s'est fort agrandie, que la voûte palatine est en partie détruite, et qu'il en résulte des troubles fonctionnels fort gênants pour le malade et toujours croissants d'ailleurs, il se décide à entrer à

l'hôpital des Cliniques, dans le service de Jarjaway, remplacé par M. Labbé.

Depuis qu'il est entré à l'hôpital, ce malade n'a présenté à notre observation aucun phénomène nouveau. L'état actuel est à peu près celui qu'il présentait au moment de son entrée. Pourtant, la destruction des os continue ; elle se fait seulement avec une extrême lenteur. Ce n'est guère que du côté de l'alvéole droite que nous avons pu constater ce fait. Nous l'avons fait d'une façon positive.

État actuel. — Examen de la cavité buccale. Il n'existe plus dans la bouche que trois dents, qui se trouvent placées du côté gauche, une vaste perte de substance, beaucoup plus longue que large, occupant tout le bord alvéolaire, qui a complètement disparu jusqu'à l'apophyse ptérygoïde ; elle s'étend en dedans et en avant, jusqu'à quelques millimètres de la partie médiane de la voûte palatine. En arrière, la perforation va en diminuant de largeur. La cavité nasale du côté gauche est visible dans toute son étendue. Le vomer, les cornets inférieur et moyen, la cavité du sinus maxillaire, sont à découvert. Un stylet introduit par cette large ouverture dans la cavité nasale peut y être porté dans tous les sens. Le doigt peut y être porté lui-même. On constate aisément la destruction complète du rebord alvéolaire. La partie externe de la cavité buccale est formée uniquement ici par les tissus de la joue. Le voile du palais est intact.

Du côté droit, le bord alvéolaire est en train de disparaître insensiblement, comme il l'a fait du côté gauche. Il y a là un commencement de perforation qui, selon le malade, a commencé quinze jours avant son entrée à l'hôpital.

Le fond de la gorge, la muqueuse de la bouche, sont parfaitement sains.

En raison de ces altérations de la voûte palatine, la masti-

cation est impossible. Le malade a soin de hacher ses aliments, et il les avale sans les mâcher. Le moindre mouvement de toux les fait passer par le nez. La parole est sourde, nasonnée au dernier point. Il faut écouter le malade attentivement pour le comprendre.

Les fonctions digestives se font très bien. Les fonctions de l'appareil pulmonaire sont bien remplies.

La verge présente seulement la trace du chancre que le malade a contracté il y a onze ans.

Il faut noter des particularités très remarquables du côté du système nerveux, de l'appareil locomoteur et du sens de la vision.

Le malade est faible. Il se plaint d'éprouver dans les membres inférieurs, depuis plusieurs mois, des douleurs subites, fulgurantes, rapides et groupées par paroxysmes, qui reviennent d'une façon irrégulière de temps en temps, tous les quinze jours ou tous les mois par exemple, et qui sont assez vives pour l'empêcher de dormir et lui arracher des cris. Elles se font sentir surtout quand le malade est au repos et particulièrement la nuit.

La sensibilité de la face est à peu près normale. Un peu d'analgésie peut-être. La sensibilité de la muqueuse buccale a disparu dans un très grand nombre de points.

Œil droit. — La paupière supérieure est complètement abaissée, et depuis un an elle ne peut être relevée. Le releveur est paralysé, le releveur de la pupille l'est aussi; quand on relève la paupière et qu'on fait suivre un objet des yeux par le malade, on constate de la diplopie quand cet objet est porté en haut. Diplopie de même quand l'objet est placé à gauche et paralysie du droit interne. La paralysie est très variable quand l'objet est placé très peu à gauche, presque sur la ligne médiane; quand on l'éloigne davantage, la se-

conde image devient très confuse, et la diplopie semble disparue.

Un peu de diplopie en bas. Paralysie du droit inférieur, sensible surtout quand la paupière inférienre est écartée. Pas de diplopie en dehors.

En résumé, paralysie de la troisième paire. Les pupilles n'offrent pas d'inégalité marquée.

Le malade peut lire de l'œil droit (avec ses lunettes de presbyte) quand on relève la paupière.

Œil gauche. — Il présente une chute de la paupière supérieure incomplète. Le malade est obligé de relever toujours la tête pour mieux voir, à raison de cette chute de la paupière. L'œil est parfaitement mobile dans tous les sens.

La marche, la station debout et assise, sont normales, à part un peu de faiblesse qui se fait sentir dans la marche.

Quand les yeux sont fermés *tous deux*, la marche est un peu vacillante. On ne peut pas dire pourtant que les pieds frappent le sol d'une façon notable. Le sol est bien senti d'ailleurs ; la plante des pieds n'a rien perdu de sa sensibilité. Quand *l'œil gauche est fermé*, que l'œil droit est seul ouvert (autant que la paupière qui tombe le permet), la marche est singulièrement modifiée. Le malade se sent porté à tomber sur le côté droit ou à tourner de ce côté.

Observation II.

M. Dolbeau. — *Bul. de la Soc. de chirurgie* 1869, p. 210 (reproduit dans *Gaz. médic. Montpellier* 1885).

Affection singulière du maxillaire supérieur caractérisée surtout par la disparition du bord alvéolaire.

Le nommé G... (Jules), âgé de 50 ans, égouttier, entre à l'hôpital le 12 mars 1869, pour une kérato-conjonctivite ulcéreuse rebelle, à gauche.

Il est atteint d'une ulcération singulière du maxillaire supérieur qu'il n'a jamais soignée et sur laquelle il attire à peine l'attention.

Il raconte qu'il est né de parents bien portants : son père travaillait dans une officine de pharmacie, et serait mort d'une dysenterie; il était très sobre. La mère, dont la santé était bonne également, est morte asphyxiée par le charbon.

A partir de 13 ans, il fit le métier d'imprimeur en taille douce pendant trois ans; puis il travailla au chemin de fer comme homme de peine.

Vers l'âge de 22 ans, il eut sur la verge de petites ulcérations dont il précise mal le nombre, la forme, la marche et la durée. Le malade affirme n'avoir jamais eu sur la peau d'éruption, de croûtes ou d'ulcérations; il ne fit aucun traitement antisyphilitique et continua son travail sans interruption.

Il était d'un tempérament très ardent, et avant son mariage, aussi bien que depuis, il a satisfait sans relâche et sans fatigue à ses appétits génésiques. Il a eu quatorze enfants.

A l'âge de 23 ans, il prit une place de balayeur public, qu'il garda dix ans; sa santé était excellente. A 33 ans, il entra comme égouttier dans les aqueducs de Paris. Malgré le

froid, l'humidité, le travail pénible nuit et jour dans les égouts, il ne contracta jamais de maladie sérieuse. Quelques douleurs rhumatismales qui lui reviennent encore de temps en temps, quelques légères ophthalmies à répétition, sont les seuls accidents qu'il ait éprouvés.

Il n'a jamais eu mal aux dents. Ses dents étaient bien constituées et fort solides. Le malade se rappelle avoir cassé un jour 150 noyaux d'abricots.

Il y a sept ans, ses dents commencèrent à s'ébranler à la mâchoire supérieure; il n'avait en ce moment ni puanteur d'haleine ni puanteur du nez: il a remarqué que la sécrétion du nez a toujours éte sèche chez lui. C'est une molaire du côté droit qui s'ébranla la première. Le malade se l'arracha lui-même avec les doigts, et cette extraction s'opéra sans douleur, sans suppuration et presque sans écoulement de sang. Le malade ne donne que des renseignements incomplets sur la marche qu'aurait suivie cette dégradation, et ne peut préciser par quelle dent la maladie débuta. Les dents qu'il cueillait ainsi n'étaient pas altérées en apparence; elles étaient blanches et sans aucun point de carie. Les dernières paraissaient être tombées il y a trois ans; cependant le malade est loin d'être précis pour affirmer cette date.

A une époque qu'il ne détermine pas, il aurait enlevé du côté gauche, avec la pointe de son couteau, un petit fragment d'os qui branlait. Ce petit fragment était gros comme une dent ordinaire, «mâchuré», arrondi. Le malade l'a jeté aussitôt. Un léger écoulement sanguin s'ensuivit.

Il y a deux ans, panaris gangréneux du pouce droit, causé par une arête de poissson, traité par M. Richard à l'hôpital Beaujon.

Il y a trois mois, il attrapa un coup d'air; et croyant que c'était un accident analogue aux coups d'air qu'il avait souvent

eus déjà, il n'y fit pas grande attention, mais le soigna cependant avec l'eau de Mélilot.

Etat actuel. — C'est un homme de taille moyenne, solidement bâti, les diverses parties de son squelette semblent assez volumineuses.

Il est bien musclé, bien portant et très fort pour son âge.

La face paraît bien conformée.

Ses yeux sont extrêmement saillants. Kérato-cojonctivite et ulcération de la cornée à gauche. L'examen ophthalmoscopique montre une atrophie choroïdienne double avec disparition du pigment par places. Cependant la vision n'est pas troublée.

Les pommettes ont une saillie normale, peut-être un peu plus accusée.

La lèvre supérieure est affaissée et reportée en arrière sur la partie médiane.

Le son de la voix n'est pas naturel et se rapproche du nasonnement, circonstance qui tient évidemment à une altération de l'os maxillaire, car le voile du palais fonctionne bien.

En ouvrant la bouche, ce qui frappe d'abord, c'est que le bord alvéolaire supérieur manque dans toute son étendue, si bien que la surface totale de la voûte palatine affecte la forme d'un triangle dont la base postérieure correspond à l'insertion du voile du palais, et dont le sommet est situé sur la ligne médiane à 3 centim. en arrière des alvéoles incisives.

En examinant plus profondément, on est frappé de l'existence de deux cavités symétriques, de forme triangulaire, tapissées par une membrane muqueuse de couleur différente de celle de la membrane muqueuse de la bouche; elle est plus rouge, Ces deux cavités sont évidemment les deux sinus maxillaires, et, en effet, leur situation, leur forme triangulaire, rappellent celles de ces organes. De plus, ces cavités communiquent manifestement avec les fosses nasales, ainsi que

cela est démontré par le passage des liquides, et bien que le cathétérisme ne puisse préciser le siège de cette communication.

Si l'on introduit le doigt dans ces cavités, on arrive à toucher le plancher de l'orbite; les deux doigts étant introduits dans ces cavités, si l'on essaie d'imprimer divers mouvements à la voûte palatine qui les sépare, on constate que l'os est normalement uni au reste de la face. A gauche, le doigt s'enfonce plus profondément, en sorte qu'il est impossible d'abaisser également en bas le triangle osseux.

On peut donc admettre que le reste du maxillaire supérieur est intact sur tous les points qui se rattachent à la face.

Le voile du palais est normal et peu vascularisé; la luette est longue et touche la base de la langue.

La mâchoire inférieure a perdu du côté gauche ses trois dernières molaires; les deux dernières sont tombées après s'être ébranlées sans doulenr, et le malade les a cueillies. L'antérieure, qui est la deuxième molaire, est cariée, et l'on voit encore un chicot. Du côté droit, la dernière molaire est actuellement ébranlée; le malade n'en souffre pas. Les autres sont saines, ainsi que les canines et les incisives, qui tiennent bon.

Rien de particulier au pharynx.

La mastication est gênée et ralentie.

Pas de signes de lésion au cœur ni au poumon. L'urine analysée ne contient ni sucre ni albumine.

11 mai. La kérato-conjonctivite, traitée par le collyre au sulfate de zinc et au laudanum, a disparu; le malade conserve toujours un peu de photophobie et de larmoiement. Il reste sur la cornée de l'œil gauche une tache assez transparente, du volume d'une graine de millet, et située en dedans et au-dessous de l'axe de l'œil.

L'altération osseuse du maxillaire supérieur est restée la même.

En 1870, ce malade fut observé par M. Dubrueil qui constata, en plus des symptômes ci-dessus signalés, de la paraplégie et une paralysie du moteur oculaire commun.

Observation III.

Gaz. des hôpitaux 1879, p. 646, reproduit *in Gaz. sc. méd. Montpellier* 1885.

M. Vallin, médecin militaire à l'hôpital du Gros-Caillou, a observé au Val-de-Grâce deux malades dont il a raconté l'histoire à la Société médicale des hôpitaux. Ces deux malades étaient ataxiques.

Le premier malade, dont la denture était excellente et dont les gencives étaient saines, perdit successivement toutes ses dents; celles-ci tombaient sans douleur et le surlendemain le malade arrachait sans effort des fragments osseux en forme de cornets; la surface externe de ces cornets était criblée de trous et de canaux vasculaires élargis, comme dans l'ostéoporose et l'ostéite raréfiante. Au bout d'un an, le malade avait perdu toutes les dents des deux mâchoires et le maxillaire supérieur était réduit à un moignon presque triangulaire, à base postérieure, sans communication avec les sinus.

Observation IV.

(M. Vallin).

Le second malade, âgé de 45 ans, vit tomber toutes ses dents; la branche horizontale du maxillaire inférieur était réduite à une tige arrondie de la grosseur du petit doigt.

Chez ce dernier malade, il y avait une atrophie partielle de quelques-uns des muscles de la face, avec atrophie des muscles des éminences thénar et hypothénar des deux mains, une paralysie du voile du palais, déterminant pendant la nuit un ronflement extrêmement violent qui avait fait surnommer le malade l'*Aboyeur*.

Observation V.

M. Dubrueil (*Gaz. des sciences méd. de Montpellier* 1885, p. 342).

X....., 33 ans, cultivateur, entre le 25 mars 1885 à l'hôpital Saint-Éloi.

Aucune maladie antérieure grave. Vers l'âge de 15 ans, le malade a souffert pendant quelque temps d'accès de suffocation (palpitations de cœur probablement).

Ce malade a toujours travaillé la terre. Sa mère est morte à 70 ans. Le père vit encore et a 80 ans. Une sœur et deux frères bien portants.

Il y a un an environ, le malade a commencé à perdre ses dents sans souffrance; ce sont les molaires qui ont disparu les premières. Les dents s'ébranlaient d'abord, puis elles tombaient spontanément pendant la mastication, ou bien le malade les arrachait avec les doigts.

Aucune n'était cariée. Au bout de six mois, il ne restait plus aucune dent de la mâchoire supérieure. Pendant cette période pas la moindre douleur.

Lorsque la chute des dents a été complète, le bord gingival s'est aminci et ulcéré sur certains points; puis sont survenues des hémorrhagies peu abondantes per les narines.

En même temps, le malade a éprouvé des douleurs dans les membres inférieurs, douleurs survenant la nuit, fugaces, rapides, disparaissant au bout d'un instant.

Les médecins de Béziers, consultés à diverses reprises, n'ont formulé aucun traitement et se sont bornés à extraire par les fosses nasales des fragments d'os recouverts de muqueuse.

État actuel. — Forme triangulaire de la voûte palatine, aspect cicatriciel sur les côtés; fistule communiquant avec les fosses nasales à gauche. A droite, on a retiré une esquille, point ulcéré.

On arrive jusqu'au plancher de l'orbite. L'intelligence du malade est très médiocre.

Le 15 avril, le malade a succombé après avoir présenté depuis quelques jours des phénomènes cardiaques et de l'anasarque.

Autopsie. — Épanchement considérable dans la plèvre des deux côtés, fausses membranes; congestion pulmonaire double. — Épanchement dans le péricarde. — Hypertrophie énorme du cœur. Endocardite ulcéreuse. Dépôts calcaires surtout au niveau de la valvule mitrale. Congestion générale des viscères. Le cerveau est petit (1275 gr.). Les lobes frontaux surtout sont peu développés. Piqueté très marqué, rien dans les méninges.

Observation VI.

(Résumée)

Revue mensuelle de médecine 1882, II, pag. 150 et suivantes: ataxie locomotrice. — Chute spontanée des dents. — Lésions du trijumeau et de la moelle. — M. le Dr Demanges.

Thomas, 53 ans, a ressenti dans les membres inférieurs, il y a environ 18 ans, des douleurs fulgurantes. Depuis 10 ans

se sont manifestés des troubles musculaires, qui rendent la marche excessivement difficile. Pas de syphilis, pas d'alcoolisme, ni d'excès d'aucune sorte. Il exerce la profession de tourneur de bois, profession qui exige la station verticale et le mouvement continu du pied. Il n'habitait pas de logement humide. L'étiologie, comme on le voit, est très pauvre en renseignements.

Il a la démarche d'un ataxique; pieds lancés à droite et à gauche: incoordination motrice dans les membres inférieurs, et n'atteignant pas les parties supérieures; la station debout est impossible lorsque les yeux sont fermés.

Anesthésie plantaire; le malade croit marcher sur du coton, perte de la sensibilité tactile et à la douleur depuis la plante du pied jusqu'à la racine du membre. La sensibilité thermique est diminuée, tandis que dans les parties supérieures du corps, abdomen, tronc, bras, toutes les sensibilités sont conservées. Douleur en ceinture au niveau des fausses côtes; à la face, la sensibilité tactile et la douleur est perdue des deux cotés; anesthésie et analgésie des deux joues, du front, du nez; au menton, la sensibilité est fortement diminuée.

La vision est bonne, ni amblyopie, ni strabisme, les dents inférieures de la mâchoire sont intactes, mais toutes celles de la mâchoire supérieure sont tombées; les racines ne sont pas restées, les alvéoles se sont refermées; il y a 4 ans que ce sont accomplis ces phénomènes et leur durée n'a été que de deux mois. Les dents étaient d'abord vacillantes, puis tombaient sans douleur, ni hémorrhagie, le malade les trouvait sous la main ou dans ses aliments.

En mai 1879, son état était peu modifié. Il eut à ce moment des crises gastriques pénibles, avec douleurs au creux épigastrique, vomissements, tous phénomènes qui furent calmés par le régime lacté, la morphine et le bromure de potassium.

Léger strabisme à l'œil gauche, inégalité des pupilles; la vision s'affaiblit.

Le pouls irrégulier bat à 76; cependant on ne constate rien au cœur ni au poumon; pas d'incontinence d'urine. Le malade dit avoir des érections qui n'auraient jamais cessé chez lui.

En septembre 1879, diarrhée intense et persistante qui fut combattue et guérie par les opiacés et l'eau de chaux. Les douleurs fulgurantes persistent tout l'hiver 1879-80; puis à la longue le malade tombe dans le marasme et meurt dans l'épuisement le plus complet en septembre 1881.

J'ai énuméré ailleurs les résultats de l'autopsie, je n'ai pas à les reproduire ici. (Voir Anatomie Pathologique).

Observation VII.

(Résumée)

Rev. mens. de méd., 1882, t. II, pag. 250 et suiv. — Mêmes symptômes, mêmes lésions que dans la précédente observation.

Hachotte, 64 ans, n'a jamais été malade dans les premiers temps de sa vie; à 34 ans, il contracta un chancre induré de la lèvre inférieure: plaques muqueuses, infection syphilitique consécutive. Traité par Ricord, il fut suffisamment guéri pour pouvoir se marier et avoir trois enfants qui n'ont jamais été contaminés et sont tous trois bien portants.

En 1865, dix ans après son mariage, il ressentit les attaques d'une cholérine assez forte; en 1867, il entra pour un mal perforant du pied droit dans le service de Broca à l'hôpital de la Pitié. L'amputation du gros orteil droit fut jugée nécessaire. Depuis cette époque, il a ressenti des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, lancinantes dans les

membres supérieurs; il ne sentait pas le sol en marchant. Ces douleurs et ces symptômes ataxiques augmentent jusqu'en 1879. Il entre alors à l'hôpital Saint-Julien; les douleurs dans les membres existent toujours; douleur en ceinture au niveau des fausses côtes; diminution de la sensibilité tactile sur toute l'étendue du tégument externe, surtout dans les parties inférieures; analgésie presque complète, la sensibilité thermique persiste, la sensibilité électrique est détruite; le pinceau et autres excitants n'amènent aucune réaction. Quand les yeux sont fermés, il chancelle, il marche en déjetant les jambes à droite et à gauche sans aucune espèce de coordination. (Novembre 1879.)

Depuis le mois d'octobre 1879, il a commencé à perdre ses dents, sans douleur, sans hémorrhagie, il les trouvait tout en mangeant ou les cueillait de lui-même en tirant légèrement dessus. C'est par le maxillaire gauche supérieur qu'a débuté la chute. Anesthésie tactile et analgésie très prononcée dans toute la sphère du trijumeau du côté gauche. (Peau et muqueuses labiale, buccale et palatine, langue, celle-ci conserve cependant la sensibilité gustative.

Pas de paralysie des moteurs oculaires. En décembre 1879, en tombant de son lit, il se casse le col du fémur et par suite de l'anesthésie de cette partie, ne sent presque pas de douleurs; consolidation à la longue, suivie d'une atrophie des muscles de la jambe.

En janvier 1880, il contracte une pneumonie, il s'en guérit, mais à partir de cette époque, il traîne dans l'hôpital; une incontinence d'urine se produit, des eschares sacrées se montrent, et il meurt dans l'épuisement et le marasme le plus absolu en mai 1881.

Observations diverses.

M. Luys a constaté chez certains ataxiques une atrophie du maxillaire supérieur, telle que la lèvre inférieure avançait au-devant de la lèvre supérieure. M. Luys ne se rappelle pas si les dents avaient disparu, il pense que ces faits doivent être rapprochés de ceux de M. Vallin.

M. Lereboullet constatait depuis quelque temps chez un individu la perte des cheveux et des dents du côté gauche, sans pouvoir en trouver l'explication, lorsque l'ataxie se confirma chez ce malade (*Gaz. des hôpitaux 1879*, reproduit dans *Gaz. sc. méd. Montpellier 1885*).

M. Follin (*Pat. ext.*, IV, 739) a observé en 1880 un malade atteint « de l'affection singulière des arcades alvéolo-dentaires de M. Labbé, » et cet individu, âgé de 35 ans, était manifestement syphilitique.

M. Follin cite encore un cas de M. Tomes, dans lequel les dents les plus saillantes étaient celles dont les alvéoles se résorbaient le plus volontiers.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS.

Je n'ai voulu au cours de cette étude que signaler les lésions osseuses dans l'ataxie. On avait décrit les troubles nutritifs dans les os longs; mais les os courts avaient semblé échapper aux atteintes du mal. On vient de voir que les os courts ne restent pas indemnes. Mon but n'a été que d'attirer un peu plus les regards sur ces lésions d'origine médullaire.

J'ai fait voir, d'après les observations qui m'ont été communiquées, le début, la marche, les symptômes de cette atrophie du maxillaire. J'ai essayé de démontrer comment elle était liée au *tabes dorsalis*. Je n'ai en somme qu'ajouté une toute petite page à l'histoire si compliquée des lésions de toute sorte et de toute nature qui ont leur point de départ dans l'ataxie locomotrice.

FIN.

Vu bon à imprimer :
Le Doyen,
CASTAN.

Vu :
Le Président censeur,
DUBRUEIL.

Le Recteur de l'Académie
Correspondant de l'Institut,
G. CHANCEL.

SERMENT.

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !